
coagulation

Dr BENYAA

COAGULATION

1-Définition:

Hémostase= mécanismes maintenant le sang à l'état fluide dans vx ,3tps:

-Hémostase primaire (thrombus blanc)

-Coagulation (thrombus rouge)

-Fibrinolyse (destruction du caillot)

La coagulation=formation d'un caillot par transformation du **fibrinogène en fibrine** insoluble sous l'action de la **thrombine**

Facteurs intervenants:

-Protéines plasmatiques (facteurs de la coagulation)

-Protéines transmembranaire (facteur tissulaire)

-Ions Calcium et phospholipides

3phases: Initialisation
Amplification
propagation

2-les facteurs de la coagulation:

a-facteurs de la coagulation: système pro coagulant (tableau)

Facteurs vitamino K dépendants: II – VII – IX - X

Facteurs de coagulation et substances apparentées

N°	Nom	Origine	Fonction
I	Fibrinogène	Foie et plaquettes	forme des caillots (fibrine)
II	Prothrombine	Foie	active I, V, VIII, XI, XIII, protéine C, plaquettes. Vitamine K dépendant
III	Facteur tissulaire		Co-facteur VIIa
IV	Calcium	Plasma	
V	Proaccélérine	Foie, plaquettes	co-facteur X.
VI	(accelérine; ancien nom du Facteur Va)		
VII	Proconvertine	Foie	active IX, X. Vitamine K dépendant
VIII	Facteur antihémophile A	Foie	co-facteur IX
IX	Facteur Christmas ou facteur antihémophile B	Foie	active X. Vitamine K dépendant
X	Facteur Stuart-Prower	Foie	active II. Vitamine K dépendant
XI	Facteur Rosenthal, Antécédent de la thromboplastine plasmatique	Foie	active XII, IX and prékallikréine
XII	Facteur Hageman	Foie	active prékallikréine et fibrinolyse
XIII	Facteur fibrin-stabilizing	Foie, moelle osseuse	stabilise la fibrine
	Facteur de von Willebrand	Plaquettes et cellules endothéliales	lie VIII, intermédiaire de l'adhésion des plaquett
	Prékallikréine ou Facteur Fletcher		active XII et prékallikréine ; scinde HMWK
	Kininogène de haut poids moléculaire (HMWK)		soutient l'activation réciproque de XII, XI, et

Les protéines plasmatiques de la coagulation.

	Dénomination	Lieu de synthèse	Demi-vie (en heures)
Facteurs			
I	Fibrinogène	Foie	100-150
II	Prothrombine	Foie + vitamine K	50-120
V	Proaccélérine	Foie	12-36
VII	Proconvertine	Foie + vitamine K	4-6
VIII	Facteur anti-hémophilique A	Foie	10-16
IX	Facteur anti-hémophilique B	Foie + vitamine K	24
X	Facteur Stuart	Foie + vitamine K	36-48
XI	Facteur Rosenthal ou PTA	Foie	40-80
XII	Facteur Hageman	Foie	50-70
XIII	Facteur stabilisant de la fibrine	Foie	150-300
PK	Prékallicréine = facteur Fletcher		35
KHPM	Kininogène de haut poids moléculaire		150
Inhibiteurs			
ATIII	Antithrombine III	Foie	50-70
PC	Protéine C	Foie + vitamine K	6-8
PS	Protéine S	Foie + vitamine K	ND

ND = non déterminé

b- Le facteur tissulaire: Facteur III coagulation

Forme un complexe avec les phospholipides qui active au contacte du sang le **fact VII** =déclenchement de la coagulation

c-Régulateurs physiologiques coagulation : système anticoagulant (inhibiteurs de la coagulation)

-AT III

-α2macroglobuline (α2M) et 2éme cofacteur de l' héparine (HCII)

-Inhibiteur plasmatique de la voie du facteur tissulaire (TFPI)

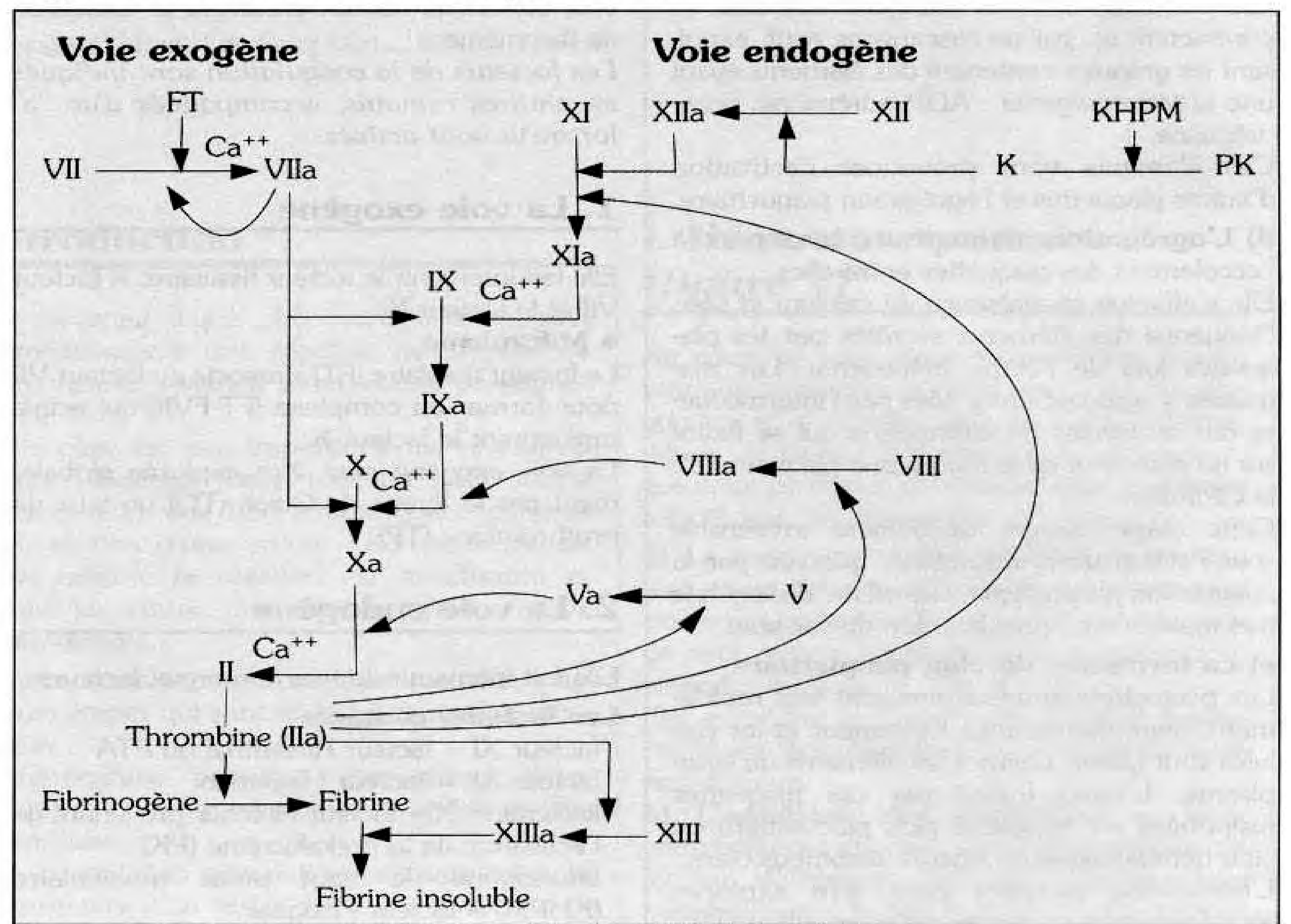
-Système de la proteine C :prot C/prot S/ thrombomoduline (TM)

d-Plaquettes

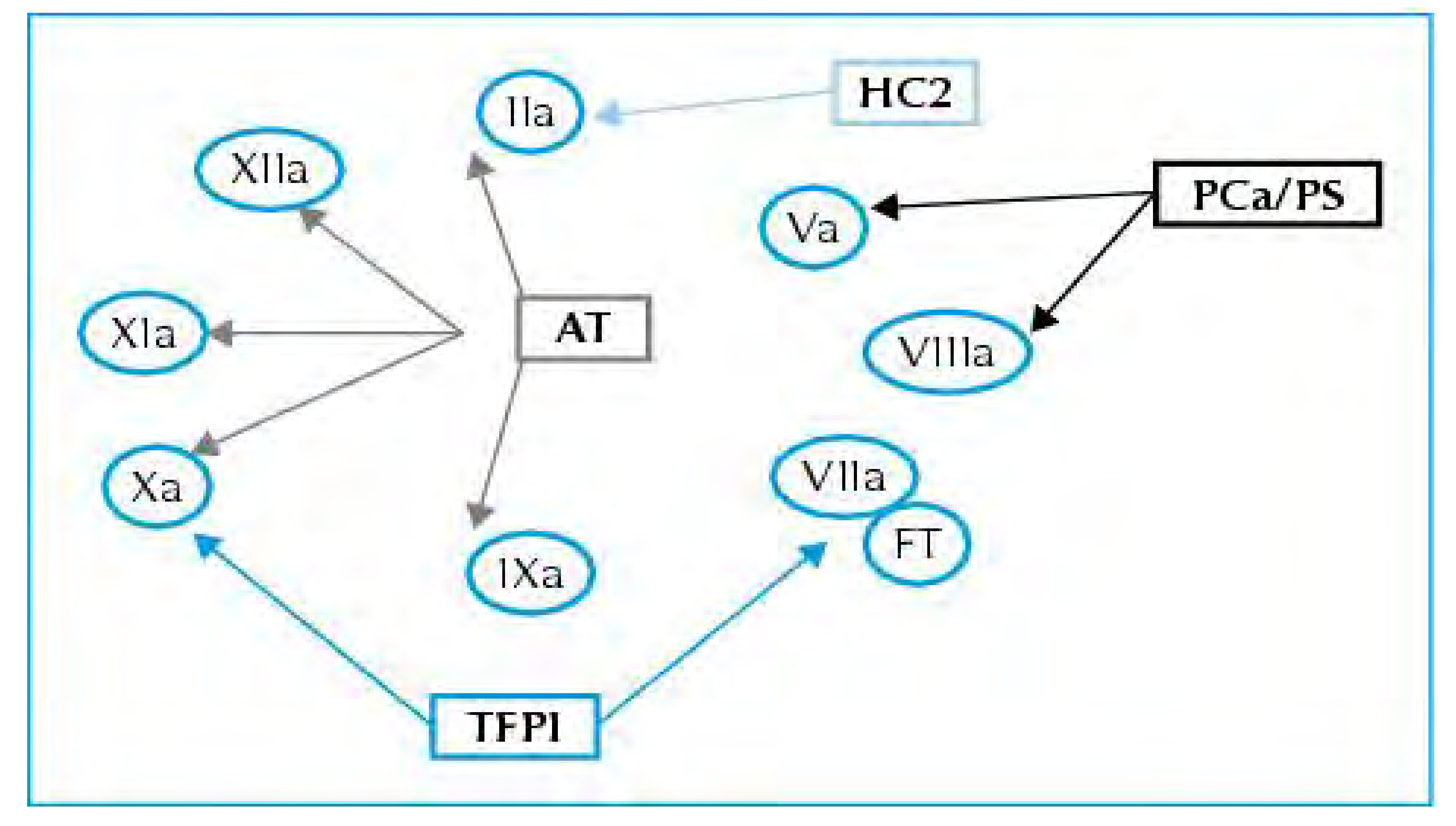
e-Endothélium vasculaire

f-Calcium (facteur IV coagulation)

Figure 2. schéma de la coagulation.



Les inhibiteurs de la coagulation:



4-Régulation de la coagulation:

Grace aux inhibiteurs physiologiques de la Coagulation intervenant à différents niveaux ATIII et système de la protéine C.

5-Exploration de la coagulation:

A-Conditions de Prélèvements: ponction veineuse franche dans un tube contenant un chélateur du Calcium empêchant la coagulation du sang.

Délai entre prélèvement et traitement des échantillons:2-3 H.

B-Tests de la coagulation:

Tests de pratique courante: test chronométriques par rapport à un témoin normal

Temps de Quick: TQ explore la voie exogène de la coagulation

TQ normal:12-14sec

TQ pathologique si différence entre Témoin/patient > 2secondes

Taux de prothrombine: TP normal=70-100%

INR= TQ patient/TQ témoin (surveillance AVK)

Temps de cephaline +activateur :TCA explore la voie endogène de la coagulation

La valeur moyenne varie entre 35 -45 secondes

Un allongement du TCA >10 secondes entre le temps du patient/ témoin est pathologique

Tests spécialisés:

Dosage spécifique des facteurs de la coagulation

Temps de thrombine(TT)et temps de reptilase.

TT sensible à l’ héparine pas le temps de reptilase.

C-Principaux troubles de la coagulation:

TQ allongé /TCA normal:

Déficit en VII

Insuffisance hépatique

AVK

Déficits congénitaux en VII (rare)

TCA allongé/TQ normal:

Déficit en XII-pré kallicréine – kininogéne -XI-IX-VIII

TCA et TQ allongés:

Insuffisance hépatique

Hypovitaminose K:deficit en facteurs II,VII,IX,X

CIVD

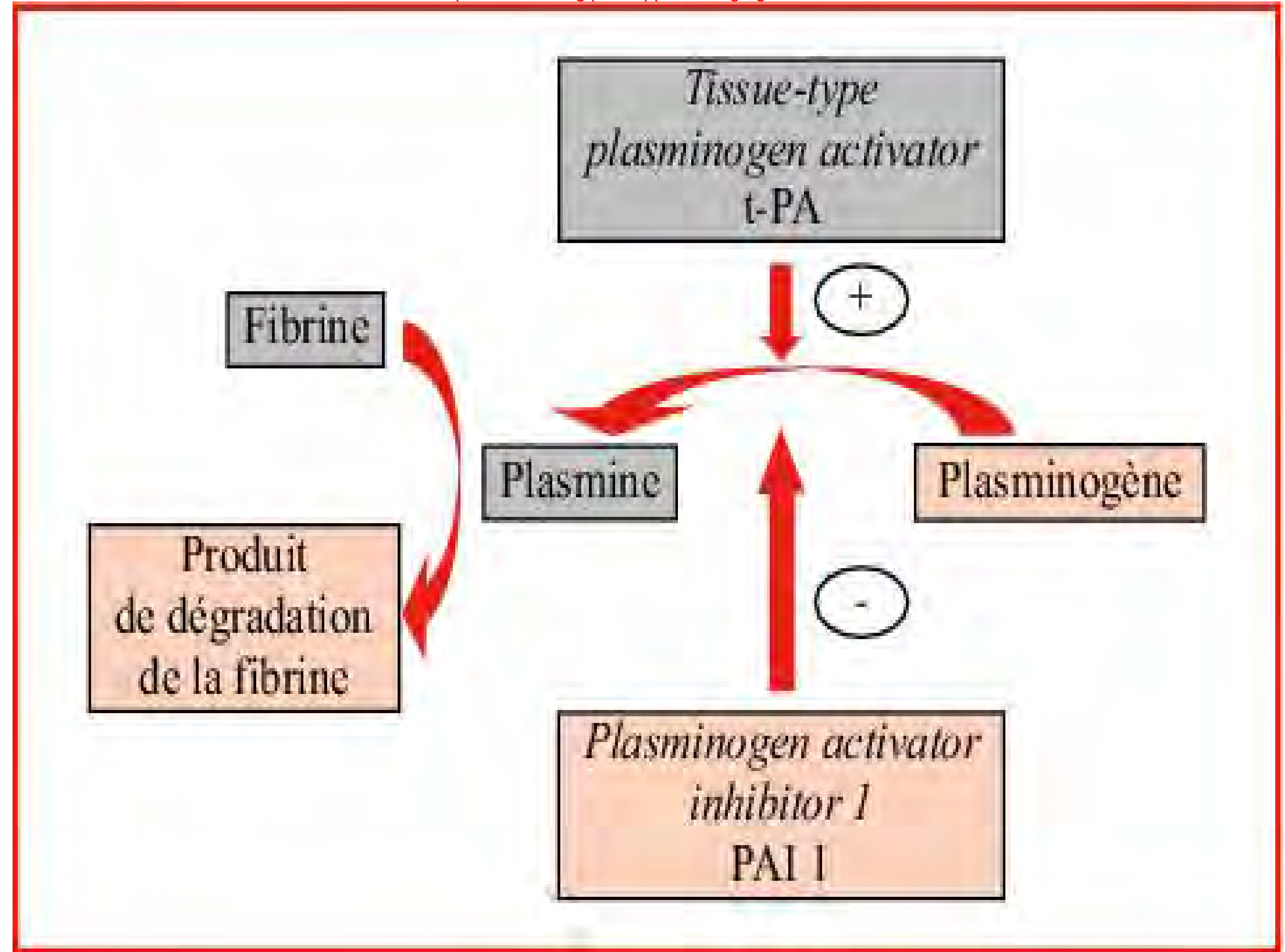
Présence d'une antithrombine

Autres situations:

ACC

Anomalies quantitative et qualitative du fibrinogène

Physiologie de la fibrinolyse: la cicatrisation de la plaie vasculaire terminée, le caillot devenu inutile va être dissout par fibrinolyse.


Tissue-type
plasminogen activator
t-PA
+
Fibrine
Plasmine
Plasminogène
Produit
de dégradation
de la fibrine
-
Plasminogen activator
inhibitor 1
PAI 1

Les anticoagulants:

Héparines: bloque la formation du thrombus (inhibe les mécanismes de la coagulation)

AVK: ↓fabrication /foie de certains facteurs de la coagulation

Indications:

préventif contre le risque thrombotique , ex: Chirurgie

INR=2-3

Curatif en cas de maladie thrombo - embolique

INR=3- 4.5

Surveillance:

Héparine : plq -TCA - Heparinémie

AVK: TQ (TP) et/ou INR

CIVD: coagulation intra vasculaire disséminée

1- Physiopathologie

exposition non contrôlée du facteur tissulaire (FT)
lors des lésions tissulaires étendues : Poly traumatismes, brûlures ,chirurgies, pathologies obstétricales.
La production de thrombine (facteur II) a pour
Conséquence

- la transformation du fibrinogène en fibrine
- activation des plaquettes
- consommation des facteurs de la coagulation
- consommation des inhibiteurs à savoir PC, PS,TFPI et antithrombine.
- fibrinolyse secondaire réactionnelle
- Apparition de produits de dégradation de la fibrine tel que les D dimères.

2-**Etiologies:**

- Infections : septicémies
- Pathologies obstétricales : Rétention de fœtus mort, hématome rétro placentaire…
- Pathologies néoplasiques : LAM3, cancers métastasés (poumon, pancréas, prostate…)
- Chirurgie lourde : pulmonaire, cardiaque, prostatique…
- Traumatismes et brûlures étendues
- Accidents transfusionnels
- Morsures de serpent

3-diagnostic clinique :

CIVD biologique

Manifestations hémorragiques sévères (cutanéo-muqueuse, viscérales, en nappe)

Manifestations thrombotiques sévères

État de choc associé

4-Diagnostic biologique :

Thrombopénie : modérée ou sévère

Fibrinogène abaissé

TQ, TCA et temps de thrombine allongés

Baisse du facteur V

Présence de monomères de fibrine soluble : Très caractéristique

PDF et D-dimères élevés

5-Traitement : La stratégie du traitement dépend du type de CIVD

En priorité :

Traiter l’état de choc et l’affection causale

Traiter les manifestations thrombotiques : Héparine

Traiter les manifestations hémorragiques : Traitement substitutif : PFC, plaquettes.

Indications du bilan d' hémostase:

- Pré opératoire
- ATCD personnels ou familiaux de syndrome

hémorragique

- Pathologie pouvant entrainer un trouble de l' hémostase

Examens réalisés:

NFS (taux de plaquettes)

TCA

TQ ou taux de thrombine

Fibrinogénémie